

¿Qué porcentaje de las vacas lecheras en granjas de España sufre cetosis?

Cristina Andreu, DVM, PhD. Técnico de Rumiantes. Elanco Animal Health, España. andreu_cristina@elanco.com

¿Qué es la cetosis?

La cetosis es un trastorno metabólico que puede afectar a las vacas lecheras en las primeras semanas de lactación y que tiene un gran impacto en el resto de la lactación. La percepción de la cetosis es muchas veces errónea porque consideramos solamente los casos de cetosis clínica (vacas con síntomas: falta de apetito, vacas caídas y apáticas, signos nerviosos, heces secas y escasas...) y que representan “la punta del iceberg”. Muchas de las vacas con cetosis no manifiestan síntomas o bien éstos pasan desapercibidos, por lo que el porcentaje de vacas enfermas es considerablemente mayor al que podemos intuir.

¿Cuál es el origen de la cetosis?

Aunque la cetosis se manifiesta y diagnostica en el posparto, el origen del problema es anterior. En el parto el consumo de alimento disminuye, y con ello la cantidad de energía que la vaca ingiere. Por otro lado la cantidad de energía que la vaca necesita aumenta de forma drástica por el rápido crecimiento del feto y, tras el parto, por el inicio de la lactación. Se crea entonces una situación a la que llamamos **balance energético negativo (falta de energía)**¹. La vaca moviliza sus reservas energéticas (grasa corporal) para obtener energía pero la capacidad del hígado para quemar esa

grasa en energía es limitada y, en ocasiones, el resultado es la aparición de cuerpos cetónicos – acetona, acetoacetato y beta-hidroxibutirato (BHBA)- en la sangre, leche y orina de la vaca (**Figura 1**). La presencia de BHBA por encima de determinadas cantidades²⁻⁶ es la prueba de que la vaca sufre cetosis, presente o no algún otro síntoma.

¿Qué consecuencias tiene la cetosis?

Los efectos negativos de la cetosis se hacen notar a tres niveles, todos ellos pilares fundamentales en la rentabilidad de una explotación lechera: **la producción, la eficiencia reproductiva y la tasa de eliminación (Figura 2)**. Se estima que una vaca múltipara con cetosis (subclínica) produce por lactación una media de 358 kg menos de

leche que una vaca sana⁷. La situación de balance energético negativo afecta además la función del sistema inmunitario⁸⁻¹¹ por lo que la salud de las vacas se ve comprometida. Vacas con cetosis subclínica tienen 3 veces más posibilidades de desarrollar una metritis¹², el doble de posibilidades de tener retención de placenta¹³ y hasta 6 veces más de presentar quistes ováricos que una vaca sin cetosis¹⁴. En consecuencia, los días abiertos se incrementan: las vacas con cetosis tardan de media 22 días más en retornar a la ciclicidad¹⁵ y la probabilidad de que la vaca quede preñada a la primera inseminación cae entre un 20 y un 50%¹⁵. El impacto y el coste de esta enfermedad es aún más evidente si sabemos que la cetosis subclínica duplica la

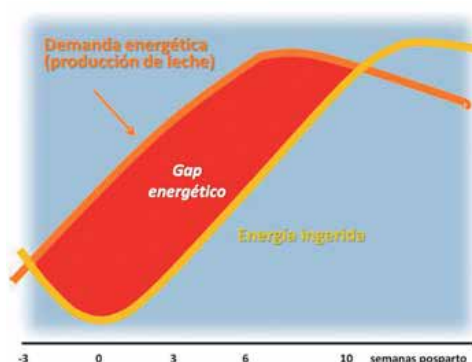


Figura 1. Origen del balance energético negativo y la cetosis (hipercetonemia).

Balance Energético Negativo

Condición fisiológica



Tejido adiposo

NEFAS

En hígado → Glucosa

Cetosis



Tejido adiposo

↑↑NEFAS

En hígado → Cuerpos cetónicos

→ Sangre (=hipercetonemia)

→ Leche

→ Orina





Figura 2. Consecuencias de la cetosis

probabilidad de que una vaca se elimine de la explotación en los 60 primeros días de lactación¹⁶ (un drama a nivel económico) y que la tasa de eliminación a lo largo de la lactación (con frecuencia motivada por un mal rendimiento reproductivo) se incrementa en un 50% para las vacas que han tenido cetosis en el posparto¹⁶.

¿Qué porcentaje de vacas sufre cetosis?

En los últimos años son muchos los autores que han publicado prevalencias de cetosis subclínicas (diagnosticadas midiendo la concentración de cuerpos cetónicos en sangre o en leche) en las vacas posparto en las explotaciones lecheras de Norte-América^{17,18} y en varios países europeos^{19,20}. Pero, **¿Cuál es la incidencia de cetosis en las granjas lecheras de España?**

ESTUDIO ELANCO-IRTA SOBRE LA INDICENCIA DE CETOSIS EN LAS EXPLOTACIONES LECHERAS DE ESPAÑA

Recientemente se han publicado los resultados de un estudio

desarrollado por Elanco y el IRTA (Instituto de Investigación y Tecnología Agroalimentaria) en granjas de toda España durante **más de dos años**.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO:

- **Conocer la incidencia de cetosis en las explotaciones lecheras de España**
- **Determinar los factores de riesgo que favorecen que una vaca desarrolle cetosis**

EXPLORACIONES, ANIMALES y EVALUACIÓN

El estudio se realizó en **19 explotaciones** situadas en

diferentes áreas geográficas de nuestro país, en las que se muestrearon y recogieron datos de un total de **3.095 vacas** Holstein-Friesian (1.003 primíparas y 2.090 multíparas) paridas entre los meses de febrero de 2013 y marzo de 2014 con la colaboración de varios veterinarios. Se tomaron muestras de sangre de cada animal **en tres ocasiones** (dos semanas antes de la fecha prevista de parto, y en la primera y tercera semana posparto) para determinar la **concentración de BHBA en sangre** utilizando medidores PrecisionXtra²¹. Se consideró que una vaca padecía un proceso de cetosis cuando la concentración de BHBA en sangre era igual o superior a 1,2 mmol/l en al menos una de las tres determinaciones que se realizaron^{21,22}.

Además de la concentración de BHBA en sangre, se evaluó en los tres momentos la condición corporal de cada vaca y se recogieron datos de cada vaca incluida en el estudio y otros relacionados con la explotación **(Figura 3)**.

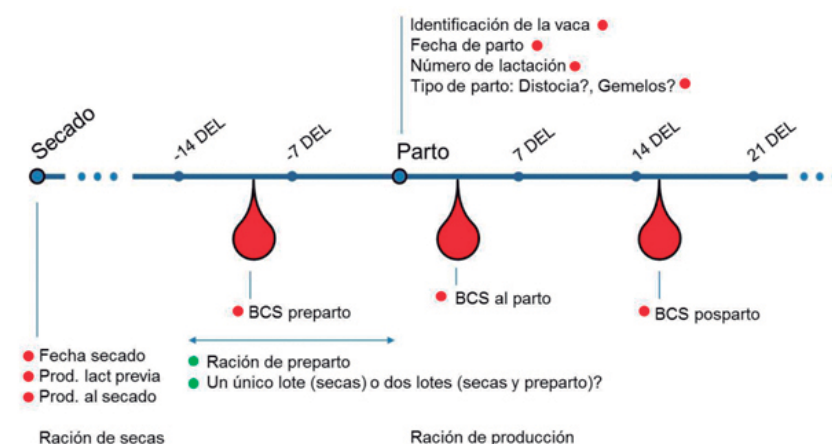


Figura 3. Datos recogidos para cada vaca y cada explotación incluida en el estudio.

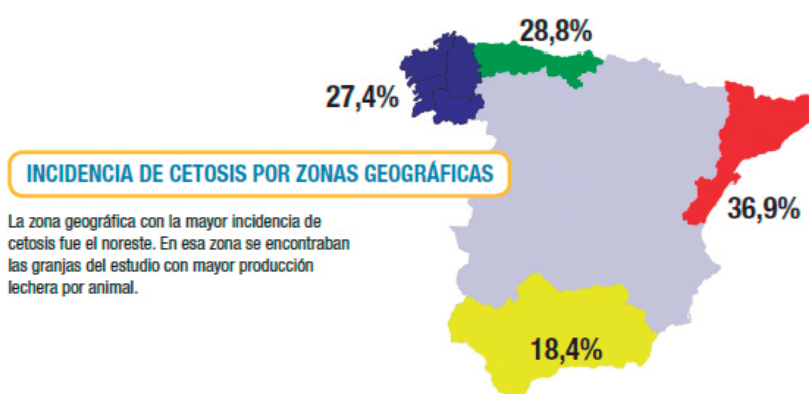
Concentración de BHBA en sangre
 Cetosis clínica: BHBA \geq 3mmol/l
 Cetosis subclínica: BHBA \geq 1,2 y < 3mmol/l
 Cetosis total: BHBA \geq 1,2mmol/l

RESULTADOS

La **incidencia de cetosis** en las explotaciones estudiadas fue del **28,3%** (es decir, un total de 876 de las 3.095 vacas incluidas en el estudio presentaron una concentración de BHBA en sangre igual o superior a 1,2 mmol/lal menos en una de las tres ocasiones de muestreo). Es ostensible la gran diferencia entre esta incidencia real y la percibida por los ganaderos o veterinarios que participaron en el estudio ya que **sólo un 9,2% de las vacas muestreadas presentaron alguno de los síntomas clínicos clásicos de cetosis**.

Por zonas geográficas, el área en cuyas granjas se registró un mayor porcentaje de vacas con cetosis fue el noroeste (Cataluña y Comunidad Valenciana) con un 36,9% de incidencia media (**Figura 4**). En esta zona se encontraban las explotaciones del estudio con mayor nivel de producción lechera por animal.

Figura 4. Incidencia de cetosis en las explotaciones lecheras de las distintas regiones geográficas de España.



Factores de riesgo para desarrollar cetosis:

El análisis estadístico de los datos registrados permitió conocer algunos de los factores de riesgo (del propio animal y de la explotación) asociados a la cetosis. Algunos de ellos son ampliamente conocidos (como es el efecto de la paridad, la gemelaridad o las vacas gordas) y otros (como el efecto de la época del año o de la capacidad de producción) que se describen por primera vez.

Algunos de estos factores de riesgo (como el efecto de la paridad, la gemelaridad o las vacas gordas)

son ampliamente conocidos pero otros se describen por primera vez en este trabajo como son el efecto del verano (en el que incremento de la cetosis puede ser un reflejo del impacto del estrés térmico sobre la ingestión de materia seca y, en consecuencia, sobre el metabolismo y el balance energético²³ y la capacidad de producción lechera (que demuestra un mayor riesgo de cetosis en vacas multíparas con mayor producción lechera en la lactación anterior que en sus compañeras menos productivas).

Así la probabilidad de que una vaca sufra cetosis es:

Impacto	Factor de riesgo	La incidencia de cetosis en...
41% superior	... si la vaca ha parido en los meses de verano que si pare en los meses de invierno	Primavera: 28% Verano: 33% Otoño: 21% Invierno: 21%
Más del doble	... si la vaca es multípara que si es primípara	Primíparas: 18% Multíparas: 38%
Más del doble	... si la vaca pare gemelos que si tiene un único ternero	Parto de un ternero: 29% Parto de gemelos: 51%
El doble	... por cada 0,25 puntos de condición corporal de más que tenga la vaca en el preparto	
Casi el doble	... por cada 0,25 puntos de condición corporal que pierda la vaca entre el pre- y el posparto	
Mayor	... con cada litro adicional que la vaca ha producido en la lactación anterior (las vacas con mayor capacidad lechera tienen mayor riesgo de tener cetosis en la siguiente lactación)	Por nivel de producción en la lactación anterior: > 14.000 Kg: 39,7% 14.000 - 12.700 Kg: 34,2% 12.700 - 10.800 Kg: 31,1% < 10.800 Kg: 30,9%

Sorprendentemente, la concentración energética de la ración administrada a las vacas en las últimas semanas antes de parir no afectó al riesgo de desarrollar cetosis, como tampoco fue distinto el riesgo de sufrir cetosis en los animales de granjas que usaron una ración única o raciones diferentes para vacas secas y vacas de parto. Sin embargo, otros factores relacionados con las instalaciones (la densidad en los patios de vacas secas y de parto o la separación de novillas y vacas adultas antes del parto) o con el manejo (política de eliminación y secado de los animales), que

pueden afectar la ingestión de materia seca y en consecuencia al balance energético y el riesgo de cetosis, podrían explicar parte de la variabilidad en la incidencia de cetosis entre las diferentes granjas incluidas en el estudio (rango: 2,6% - 59,4%).

Conclusiones

La cetosis está ampliamente distribuida en las explotaciones lecheras españolas. Las vacas más viejas, con partos de gemelos, gordas al secado o que pierden peso antes de parir son las que tienen un mayor riesgo de sufrir cetosis. Además, las vacas paridas en los meses de verano y las vacas

más productoras tienen una mayor probabilidad de desarrollar cetosis. La monitorización de todas las vacas en las semanas siguientes al parto y la identificación de los factores de riesgo (individuales y de explotación) puede resultar útil a la hora de definir las medidas de prevención oportunas para cada granja.

AGRADECIMIENTOS

Se desea mostrar un sincero reconocimiento a los veterinarios y ganaderos de las explotaciones que participaron en este estudio. Este estudio ha sido financiado por Elanco Animal Health (DIAES130001).

Referencias

1. Radostits. Herd Health: Food Animal Production Medicine, Table 6.5.
2. Macrae AI y col. Use of metabolic profiles for the assessment of dietary adequacy in UK dairy herds. *Vet Rec* 2006; 159:655-666.
3. Ospina PA y col. Evaluation of nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *J Dairy Sci* 2010; 93:546-554.
4. Geishauser T y col. Evaluation of five cow-side tests for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 1998; 81:438-443.
5. Leslie K y col. The influence of negative energy balance on udder health. National Mastitis Council, Regional Meeting Proceedings 2000; 25-33
6. Carrier J y col. Evaluation and Use of Three Cow-side Tests for Detection of Subclinical Ketosis in Early Postpartum Cows. *J Dairy Sci* 2004; 87:3725-3735.
7. Ospina PA. Association between the proportion of sampled transition cows with increased non esterified fatty acids and β -hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate and milk production at the herd level. *J Dairy Sci* 2010; 93: 3595-3601.
8. Sartorelli y col. Non-specific Immunity and Ketone Bodies. I: In vitro studies on chemotaxis and phagocytosis in ovine neutrophils. *J Vet Med* 1999; 46: 613-619.
9. Sartorelli y col. Non-specific Immunity and Ketone Bodies. II: In Vitro Studies on Adherence and Superoxide Anion Production in Ovine Neutrophils. *J Vet Med* 2000; 47:1-8.
10. Hoeben y col. Elevated levels of IS-hydroxybutyric acid in periparturient cows and in vitro effect on respiratory burst activity of bovine neutrophils. *Vet Imm* 1997; 58:165-170.
11. Hoeben y col. Chemiluminescence of bovine polymorphonuclear leucocytes during the periparturient period and relation with metabolic markers and bovine pregnancy associated glycoprotein. *J Dairy Res* 2000; 67: 249-259.
12. Duffield TF. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J Dairy Sci* 2009;92: 571-580.
13. Leblanc S. Peripartum serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease. *J Dairy Sci* 2004; 87: 609-619.
14. Dohoo. Subclinical ketosis prevalence and associations with production and disease. *Can J Comp Med* 1984; 48: 1-5.
15. Walsh RB y col. The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *J Dairy Sci* 2007; 90:2788-2796.
16. Leblanc S. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *J Repro Dev* 2010;56:S29-S35.
17. McArt JA y col. Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *J Dairy Sci* 2012; 95:5056-5066.
18. Duffield TF. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16:231-253.
19. Macrae y col. Prevalence of clinical and subclinical ketosis in UK dairy herds 2006-2011. Congreso Mundial de Buiatría 2012, Lisboa, Portugal.
20. Vertenten G y Berge AC Prevalence of Ketosis in Periparturient Dairy Cows in EU Dairy Herds in 2011-2012, 15th International Conference on Production Diseases in Farm Animals 2013, Uppsala, Sweden, 24-28 June 2013.
21. Iwersen M, Falkenberg U, Voigtsberger R, Forderung D, Heuwieser W. 2009. Evaluation of an electronic cow-side test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci*; 92: 2618-2624.
22. Duffield TF, Lissimore KD, McBride BW, Leslie KE. 2009. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J Dairy Sci*; 92:571-580
23. Baumgard LH, Rhoads RP. 2007. The effects of heat stress on production and its nutritional implications. Penn State Dairy Cattle Nutrition Workshop 2007; Nov 13-14: 29-38.